

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS



Evaluación de la concentración de proteínas totales séricas al suministrar calostro  
a becerras en área de parto vs área de crianza

Por:

**MIGUEL ÁNGEL GUMETA COUTIÑO**

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México

Junio 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Evaluación de la concentración de proteínas totales séricas al suministrar calostro  
a beceras en área de parto vs área de crianza

Por:

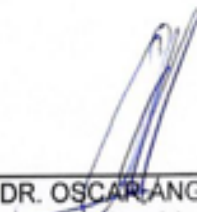
**MIGUEL ÁNGEL GUMETA COUTIÑO**


TESIS

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito  
parcial para obtener el título de:

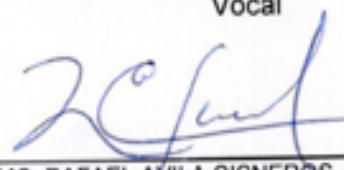
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**


Aprobada por:

  
\_\_\_\_\_  
DR. OSCAR ANGEL GARCÍA  
Presidente

  
\_\_\_\_\_  
DR. RAMIRO GONZÁLEZ ÁVALOS  
Vocal

  
\_\_\_\_\_  
MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA  
Vocal

  
\_\_\_\_\_  
MC. RAFAEL AVILA CISNEROS  
Vocal Suplente

  
\_\_\_\_\_  
MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México  
Junio 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Evaluación de la concentración de proteínas totales séricas al suministrar calostro  
a becerras en área de parto vs área de crianza

Por:

**MIGUEL ÁNGEL GUMETA COUTIÑO**

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

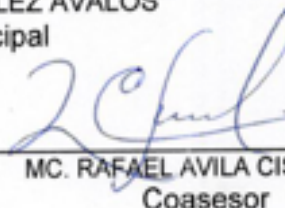
Aprobada por el Comité de Asesoría:



DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS  
Asesor Principal



MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA  
Coasesor



MC. RAFAEL AVILA CISNEROS  
Coasesor



MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México

Junio 2022



## **DEDICATORIAS**

**A mis padres,** Miguel Ángel Gumeta Vázquez y María Elena Coutiño Chacón por ser siempre mi motivación para cumplir con mis metas establecidas, por estar siempre detrás de mí apoyándome de manera incondicional, este logro es gracias a ustedes, por inculcarme valores desde casa que me permitirán desarrollarme en el entorno profesional.

**A mis hermanas,** Andrea Gissell Gumeta Coutiño, Carol Elena Gumeta Coutiño y Dania Karim Gumeta Coutiño, por estar siempre escuchándome y ser mi principal motivación para llegar a ese éxito que tanto anhelo.

**A mis abuelos,** Manuel Coutiño Saldaña, Mayda Elena Chacón Vázquez que siempre han sido ese apoyo incondicional para mi familia, para mis abuelos Miguel Gumeta Guzmán y Andrea Vázquez Flores que aunque ya no se encuentren con vida, sé que estarían muy orgullosos de verme alcanzar este logro.

**A mis tíos,** Manuel de Jesús Coutiño Chacón, Mayeraine Coutiño Chacón, Martin Obeth Coutiño Chacón, María Osiel Coutiño Chacón y Martha Brígida Coutiño Chacón por ser ese apoyo incondicional hacia mi persona y sus muestras de afecto hacia mi familia.

**En general a la familia GUMETA COUTIÑO.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios**, principalmente por brindarme los días de vida, por nunca dejarme solo en toda mi formación académica así mismo bendecirme con una gran familia que nunca me ha dejado a la deriva.

**A mis padres**, por inculcarme valores y principios que me forjarán como un buen profesional, por ese apoyo emocional y económico a lo largo de mi carrera profesional.

**A mi alma mater**, por forjarme como un buen Médico Veterinario Zootecnista con principios éticos y morales, por brindarme ese apoyo de sentir seguridad en mi toma de acciones en el transcurso de mi carrera profesional.

**A mi asesor principal**, Dr. Ramiro González Avalos por brindarme parte de su tiempo para invertirlo en este proyecto de investigación y promover el adquirir nuevos conocimientos de forma autodidacta, muchas gracias.

**A mis compañeros de tesis**, Nayeli Ríos Moreno, Ricardo Javier Moctezuma González, por siempre estar ahí siendo parte de esa motivación para salir adelante con este proyecto de investigación.

**A mis amigos**, a los que conocí desde secundaria - preparatoria y a mis futuros colegas de la universidad por ser ese apoyo emocional incondicional.

**A la madre tierra**, por aun estar proveyendo alimentos de origen animal, aunque no hagamos una buena retribución de lo consumido.

## RESUMEN

La becerro lechera nace sin inmunidad humoral adecuada y depende casi totalmente de la transferencia pasiva de las inmunoglobulinas (Ig) maternas presentes en el calostro. La absorción de Ig aumenta en las becerros alojadas muy cerca de su madre, en comparación con las becerros separadas de su madre. Con ello establecer de manera temprana la microbiota en el sistema digestivo de la becerro lechera, brinda una protección en los primeros días de nacida a la becerro disminuyendo la incidencia de morbilidades. Evaluar la transferencia de inmunidad pasiva mediante prueba de refractometría 24 h después de la primera toma de calostro. Los tratamientos fueron: T1= suministro de calostro (área de partos) T2= suministro de calostro (área de crianza). Se utilizó el calostro de primer ordeño dentro de las primeras 24 h después del parto. Los datos se obtuvieron 48 h después de suministrar calostro realizando una punción en vena yugular colectando el suero sanguíneo con un tubo vacutainer, luego con ayuda de un refractómetro se midieron las proteínas totales séricas. Los resultados obtenidos sobre la concentración de proteína sérica favorecieron al T1 con promedio de .32 L. La mayoría de becerros logró el parámetro establecido para la transferencia de inmunidad pasiva.

**Palabras clave:** Calostro, Crianza de becerros, Enfermedades, Inmunidad pasiva, Leche

## ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIAS .....	i
AGRADECIMIENTOS.....	ii
RESUMEN .....	iii
ÍNDICE GENERAL.....	iv
Índice de figuras .....	v
1. INTRODUCCIÓN .....	1
1.1 Objetivo .....	3
1.2 Hipótesis.....	3
2. REVISIÓN DE LITERATURA .....	4
<b>2.1 Manejo de la vaca seca.</b> .....	4
<b>2.2 Sistema inmune de la becerro recién nacido.</b> .....	5
<b>2.3 Importancia de la ingestión de calostro.</b> .....	7
<b>2.4 Calostro</b> .....	8
2.4.1 Evaluación del calostro .....	10
2.4.2 Tratamiento y almacenamiento del calostro. ....	11
2.4.3 Cantidad y manejo del calostro a suministrar. ....	13
<b>2.5 Absorción.</b> .....	15
2.5.1 ‘Cierre del intestino’ .....	18
<b>2.6 Bacterias presentes en calostro y heces fecales</b> .....	20
<b>2.7 Transferencia de inmunidad pasiva y falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP).</b> .....	22
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	26
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	28
5. CONCLUSIONES .....	31
6. LITERATURA CITADA.....	32

## Índice de figuras

Figura 1.	Gotera esofágica	13
Figura 2.	Absorción de Ig	17
Figura 3.	Proteína sérica	27
Figura 4.	Peso al nacimiento de las crías y cantidad de calostro ingerido en la primera toma.	28
Figura 5.	Calidad de calostro suministrado en la primera y segunda toma	28
Figura 6.	Tiempo transcurrido en la ingesta del calostro en área de parto (T1).	29



## 1. INTRODUCCIÓN

Las terneras nacen sin anticuerpos por lo tanto para su protección, dependen de la transferencia de las inmunoglobulinas (Ig) de la madre presente en el calostro, este proceso es conocido como transferencia de inmunidad pasiva. Una adecuada transferencia de inmunidad pasiva permite al neonato protegerse contra enfermedades infecciosas mientras que su sistema inmune llega a ser funcional (Robison *et al.*, 1988). La falta de anticuerpos al nacimiento de las becerras se debe a la estructura de la placenta bovina, ya que previene la transferencia de Ig o anticuerpos de la madre al feto (Argüello *et al.*, 2005).

El intestino delgado de la ternera recién nacida posee la capacidad de absorber inmunoglobulinas, solamente durante las primeras 24 horas de vida. Transcurrido este tiempo, se da lo que se conoce como el cierre intestinal (Bush y Staley, 1980). Esto se conoce como transferencia de inmunidad pasiva. Una falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) ocurre cuando una ternera no absorbe una cantidad suficiente de Ig (Arroyo y Elizondo, 2014). La imposibilidad de lograr una transferencia adecuada de inmunidad pasiva (TPI), medida como una concentración sérica de IgG  $<10$  mg / ml entre  $\geq 24$  h y  $\leq 7$  d de vida, aumenta el riesgo de enfermedad (Stilwell y Carvalho, 2011).

En la práctica, los trabajadores se aplican para proporcionar una cantidad suficiente de calostro de alta calidad lo más rápido posible para garantizar una transferencia adecuada de inmunidad pasiva. Mientras tanto, se debe minimizar la contaminación bacteriana y para asegurar una absorción adecuada por parte del

ternero, se deben monitorear las concentraciones séricas de IgG entre las 24 y 48 h de edad (Robbers *et al.*, 2021).

La calidad y el manejo del calostro, así como las prácticas de higiene relacionadas con los terneros (rutina de limpieza para el equipo de alimentación, corrales de partos, corrales de terneros grupales), pueden tener un efecto pronunciado sobre la salud y la mortalidad de los terneros lecheros (Renaud *et al.*, 2018). En última instancia, tres factores determinan el éxito de la TPI: 1; La calidad del calostro, comúnmente medida como concentración de IgG. 2; Manejo del calostro (por ejemplo, momento de recolección, momento de alimentación, método de alimentación, almacenamiento. 3; El volumen de calostro proporcionado (Weaver *et al.*, 2000).

La concentración de inmunoglobulina en la primera toma de calostro es más importante que el volumen de calostro administrado (Kertz *et al.*, 2017). Por esta razón, alcanzar un consumo temprano y adecuado de un calostro de alta calidad, es el factor más importante de manejo que determina la salud y sobrevivencia de las terneras (Hopkins y Quigley, 1997).

En diferentes casos, debido a la alta confiabilidad de las pruebas biológicas, la concentración en suero de proteínas totales séricas inferiores a 6 g / dL es un índice de deficiencia o fallo en la transferencia de inmunidad pasiva (Gungor *et al.*, 2004).

### **1. 1 Objetivo**

Evaluar la transferencia de inmunidad pasiva mediante prueba de refractometría 24 h después de la primera toma de calostro.

### **1.2 Hipótesis**

Al ofrecer la primera toma de calostro dentro de las primeras dos h de nacidas las becerras se incrementa la transferencia de inmunidad.

## 2. REVISIÓN DE LITERATURA

El manejo de la becerro lechera recién nacida es esencial para su supervivencia y productividad. El manejo del parto, el manejo del calostro, la alimentación, el alojamiento y el tratamiento oportuno en las granjas lecheras son fundamentales para la becerro. (Mormede *et al.*, 1982).

### 2. 1 Manejo de la vaca seca.

El objetivo del manejo de la vaca durante el período seco temprano es evaluar la condición corporal del animal y alimentarlo para alcanzar un puntaje de condición corporal de 3.5 (en una escala de 1 =delgado a 5 = obeso) al parir (Muller *et al.*, 1992).

El requisito fetal de energía y proteínas son importantes, particularmente durante el último trimestre de gestación. Los requisitos de energía de mantenimiento aumentan de 1,3 a 1,5 veces al final de la gestación; por lo tanto, la formulación de raciones para vacas secas debe contener suficiente energía para apoyar el crecimiento fetal y el mantenimiento. Los requerimientos de proteína aumentan durante el embarazo, especialmente durante los últimos 2 meses (Quigley y Drewry, 1998).

La formulación de raciones durante el período seco temprano suele ser simple; a menudo forraje, una pequeña cantidad de concentrado y una sal mineral traza constituyen la ración de vaca seca. Estas dietas se ofrecen durante 4 a 6 semanas posteriormente. Esta ración proporciona nutrientes adicionales para apoyar el crecimiento fetal, preparar el sistema digestivo de la vaca para la lactancia, y

compensar la reducción de consumo de materia seca que se produce cuando las vacas se acercan al parto (Van Saun, 1991) ha estimado que el consumo de materia seca sería aproximadamente 13.0 y 11,1 kg / d para una vaca seca de 650 kg durante el período seco temprano y período de primer plano, respectivamente.

## **2.2 Sistema inmune de la becerro recién nacido**

Los altos niveles de estrógeno en suero materno-fetal y de cortisol producido al final de la gestación y durante el parto, tienen efectos inmunosupresores en los componentes celulares que participan en la respuesta inmune innata. En este momento, a pesar de un aumento en la cantidad de leucocitos polimorfonucleares, hay una disminución de su actividad funcional, teniendo en cuenta las tasas de la fagocitosis y la capacidad bactericida (Chase *et al.*, 2008).

Los becerros que nacen de vacas con distocia también tienen una tasa de mortalidad más alta y tasas más lentas de ganancia de peso corporal. La producción de calor de los terneros durante las primeras 15 h. después de un parto difícil, fue notablemente más bajo que el de terneros que nacieron normalmente. Terneros que experimentaron partos difíciles también eran más propensos a tener menor pH sanguíneo, mayor lactato sanguíneo y menor concentración de NEFA (Vermorel *et al.*, 1983). Por lo tanto, la gestión para evitar el sobre acondicionamiento y el consiguiente riesgo de distocia es importante para la salud y supervivencia de los terneros (Quigley y Drewry, 1998). Por otro lado, la privación de nutrientes de la madre puede aumentar el cortisol sérico y reducir la triyodotironina sérica (Hough *et al.*, 1990). Un estudio de (Nathanielsz, 1975) demuestra que hay un periodo hiperactividad tiroidea posterior al nacimiento,

observado en mamíferos, y puede ser debido a factores, como al cambio de temperatura sufrido por el feto al salir del claustro materno, ya que precisamente uno de los principales efectos de estas hormonas es su poder calorigénico. En consecuencia, los terneros pueden nacer con tasas metabólicas reducidas, menor vigor, y posiblemente menores posibilidades de supervivencia (Hough *et al.*, 1990).

El sistema inmune innato del feto y de becerros recién nacidos es extremadamente importante, ya que es independiente de la exposición al antígeno antes y durante la maduración del sistema inmune. Por lo tanto, este sistema representa el principal mecanismo de defensa, teniendo en cuenta que el desarrollo de la inmunidad específica requiere tiempo para la maduración de los linfocitos después de exposiciones sucesivas a patógenos. Por ello casi no tienen anticuerpos a menos que se infecten en el útero; incluso entonces, tienen niveles relativamente bajos en comparación con los adultos y se compone predominantemente de IgM (Barrington y Parish, 2001).

La placenta sindesmocorial de la vaca separa el suministro de sangre materna y fetal, evitando la transmisión en el útero de inmunoglobulinas (Ig). Consecuentemente, el becerro nace sin inmunidad humoral adecuada y depende casi totalmente de la transferencia pasiva de las Ig maternas presentes en el calostro (Wells *et al.*, 1996). Los terneros están más perjudicados por los factores maternos, las influencias hormonales del parto y por su falta de anticuerpos en la circulación y en los tejidos.

### **2.3 Importancia de la ingestión de calostro.**

La ingestión de calostro es esencial para brindar protección inmunológica a los recién nacidos durante al menos las primeras 2 a 4 semanas de vida (Chase *et al.*, 2008). El calostro es la primera fuente de nutrientes para el becerro después del nacimiento y es además una fuente importante de Ig cuya absorción es esencial para proteger a los becerros contra infecciones entéricas, las cuales son la razón principal de mortalidad durante las primeras semanas de vida (Wells *et al.*, 1996). En terneros privados de calostro la producción endógena de IgM no comienza a aparecer en la circulación sanguínea hasta los 4 días después del nacimiento y no alcanza niveles funcionales (1 mg/mL) hasta los 8 días de edad. Los niveles de IgA, IgG<sub>1</sub> e IgG<sub>2</sub> circulantes no alcanzan niveles apreciables en estos terneros hasta 16 a 32 días después del nacimiento lo cual crea una ventana de susceptibilidad a enfermedades, principalmente entéricas (Husband y Lascelles, 1975).

Diversos estudios coinciden en que, al acortar el intervalo entre el parto y el ordeño, la concentración de Ig en el calostro es mayor y, en consecuencia, mejora la calidad del calostro (Kruse, 1970). Conneely *et al.* (2013), encontraron que las concentraciones de IgG en el calostro en los ordeños que ocurrían entre 0 y 3, 3 y 6 o entre 6 y 9 horas después del parto eran similares y reportaron una reducción significativa durante las 9 horas después del parto. Las inmunoglobulinas calostrales más altas se encuentran en el calostro ordeñado dentro de las 2 h después del parto (Kruse, 1970). Conneely *et al.* (2013), describen respectivamente, una disminución de 3.7 y 1.1 % en la concentración de IgG en el

calostro por cada hora de retraso en el ordeño, lo que sugiere que el ordeño directamente después del parto es lo más óptimo. Un retraso en el primer ordeño del calostro puede resultar en la dilución del contenido de inmunoglobulina, ya que la calostrogénesis y por lo tanto, la transferencia de inmunoglobulinas al calostro terminan en el parto. A medida que aumenta el intervalo de tiempo hasta el primer ordeño, se inicia la lactogénesis y aumenta la producción de leche (Conneely *et al.*, 2013).

## **2.4 Calostro**

El calostro bovino consiste en una mezcla de secreciones lácteas y constituyentes de la sangre, suero, sobre todo Ig y otras proteínas séricas, que se acumulan en el tejido de la glándula mamaria durante el período seco preparto. Este proceso comienza varias semanas antes del parto, bajo la influencia de hormonas lactogénicas, incluida la prolactina, y cesa abruptamente en el parto. Los componentes importantes del calostro incluyen Ig, leucocitos, factores de crecimiento, hormonas, factores antimicrobianos inespecíficos y nutrientes (Foley y Otterby, 1978).

Se encuentra compuesto principalmente de anticuerpos, citocinas y células. El anticuerpo es un componente crítico del calostro y proporciona una fuente inmediata de anticuerpos para los terneros agammaglobulinémicos. Los terneros que ingieren calostro poco después del nacimiento tienen concentraciones significativas de inmunoglobulina en el suero, mientras que los terneros privados de calostro solo tienen pequeñas cantidades de inmunoglobulina durante los primeros 3 días de vida (Clover y Zarkower, 1980).



La segunda familia de componentes del calostro incluye las citocinas (Hagiwara *et al.*, 2000). Estas hormonas inmunológicas ayudan en el desarrollo de la respuesta inmune fetal. No está claro si estas citoquinas son secretadas en la glándula mamaria, producidas por los leucocitos que se encuentran en el calostro o ambos. La interleucina 1-beta (IL-1beta), la IL-6, el factor de necrosis tumoral beta y el interferón-gamma están presentes en el calostro bovino y están asociados con una respuesta pro inflamatoria y pueden ayudar en el reclutamiento de linfocitos neonatales en el intestino para ayudar en el desarrollo inmunológico normal. El calostro mejora rápidamente la capacidad de los neutrófilos para fagocitar bacterias, lo que se logra principalmente mediante la absorción de moléculas pequeñas como las citocinas (Menge *et al.*, 1998).

La tercera familia de componentes del calostro incluye células. El calostro contiene entre  $1 \times 10^6$  y  $3 \times 10^6$  células/ml, casi exclusivamente leucocitos (Lee *et al.*, 1980). Estos leucocitos viables están presentes en porcentajes similares a la sangre periférica, pero con una fracción mayor de macrófagos (40-50%) y una fracción menor de linfocitos (22-25%) y neutrófilos (25-37%) (Reber *et al.*, 2005). La mayoría de los linfocitos son linfocitos T y menos del 5% son linfocitos B. Algunas de estas células maternas ingresan a la circulación y alcanzan niveles máximos 24 horas después del nacimiento (Reber *et al.*, 2006). Los animales que reciben calostro que contiene leucocitos maternos desarrollan células presentadoras de antígenos más rápido (Reber *et al.*, 2005). Esto es importante porque las células presentadoras de antígenos son la clave para el desarrollo de una respuesta inmunitaria adquirida frente a patógenos o vacunas. Se han aislado

linfocitos T maternos específicos de patógenos de vacas vacunadas de terneros recién nacidos con proliferación inducible máxima al día siguiente del nacimiento, estos hallazgos sugieren que la transferencia de células maternas vivas es un factor importante en el calostro que proporciona protección inmunológica. Estas células maternas pueden contribuir a la protección del neonato dentro de las primeras 24 horas después de la ingestión y parecen no tener más efecto directo sobre las respuestas específicas de antígeno en la sangre por 7 días después de la ingestión (Donovan *et al.*, 2007).

#### **2.4.1 Evaluación del calostro**

La inmunoglobulina (Ig) G se considera tradicionalmente fundamental para evaluar la calidad del calostro porque es la Ig más abundante (la IgG representa aproximadamente 85 a 90% de la Ig total en el calostro). Se pueden distinguir dos subtipos principales de IgG en el calostro: IgG<sub>1</sub>, que constituye el 80-90% del total de IgG, e IgG<sub>2</sub>. Además de la IgG, también la IgM (7%) y la IgA (5%) están presentes en el calostro (Godden *et al.*, 2019).

El calostrómetro, un hidrómetro que estima la concentración de IgG midiendo la gravedad específica, puede ser útil para diferenciar el calostro de alta calidad del de baja calidad (gravedad específica >1.050 se aproxima a IgG >50 g/L) (Pritchett *et al.*, 1994). Estudios han validado el uso del refractómetro Brix, un instrumento que mide el porcentaje de sólidos en una solución, para estimar indirectamente el nivel de IgG en el calostro. El refractómetro Brix se ve menos afectado por la temperatura y es más duradero que el colostrómetro de vidrio. Los estudios han informado que un valor entre 18 % y 23 % Brix es un punto de corte apropiado

para determinar un calostro de buena calidad (IgG >50 g /L) (Chigerwe y Hagey, 2014).

#### **2.4.2 Tratamiento y almacenamiento del calostro.**

Aunque es una fuente importante de nutrientes y factores inmunológicos, el calostro también puede representar una de las exposiciones potenciales más tempranas de los terneros lecheros a agentes infecciosos, incluyendo *Mycoplasma* spp, *Mycobacterium avium* subs. *Paratuberculosis* y *Salmonella* spp (Streeter *et al.*, 1995). Además, los altos niveles de bacterias en el calostro pueden interferir en la absorción de Ig (James *et al.*, 1981).

La pasteurización de la leche se utiliza ampliamente para eliminar el número de microorganismos al mínimo en el que la leche se puede utilizar de forma segura para el consumo humano. La pasteurización también se puede aplicar para minimizar la cantidad de patógenos en el calostro con el fin de minimizar los riesgos para la salud del ternero. Dado que los efectos de la pasteurización sobre la eliminación de patógenos se determinan ampliamente, nos centramos en los efectos de la pasteurización sobre el contenido inmunológico del calostro al observar las inmunoglobulinas en particular. Además, prestamos atención a la aparente eficacia de absorción (AEA) de las inmunoglobulinas por parte del neonato (Robbers *et al.*, 2021).

La alimentación con calostro y leche pasteurizados durante un período prolongado (21 días) produce efectos en la salud a largo plazo, incluida la reducción de la morbilidad, el aumento del peso corporal y el aumento de la producción de leche durante la primera lactancia (Armengol y Fraile, 2020).

Los productores deben evitar alimentar con calostro de vacas que se sabe que están infectadas de alguna enfermedad y evitar acumular calostro crudo. La contaminación durante los procesos de recolección, almacenamiento y los procesos de alimentación, desinfectando adecuadamente la ubre antes de recolectar el calostro, ordeñar en un balde limpio y desinfectado, para luego transferir el calostro a equipos de alimentación o almacenamientos limpios y desinfectados (Godden, 2019).

Las bacterias pueden multiplicarse rápidamente si el calostro o la leche se almacenan a temperatura ambiente cálida. A menos que el calostro deba de administrarse de inmediato, debe congelarse o refrigerarse dentro de 1 hora después de la recolección (McMartin *et al.*, 2006).

El proceso de congelación tiene como objetivo preservar la calidad del calostro para su posible uso en terneros en momentos críticos, como: la calidad del calostro producido por la madre es baja, volumen insuficiente de calostro y en casos graves debido a la pérdida de la madre. (Jhonson *et al.*, 2007).

El calostro se puede congelar hasta por 1 año, siempre y cuando no se produzcan múltiples ciclos repetidos de congelación-descongelación. Al descongelar calostro congelado, los productores deben evitar sobrecalentar el calostro (evitar temperaturas >60C) ya que puede ocurrir la desnaturalización de Ig (McMartin *et al.*, 2006).

### **2.4.3 Cantidad y manejo del calostro a suministrar.**

Se recomienda que los terneros sean alimentados con un 10% a un 12% de su peso corporal (PC) de calostro en la primera toma (3-4 L para un ternero Holstein). En suero sanguíneo el nivel medio de IgG a las 24 horas fue significativamente mayor para los terneros alimentados con 4 L de calostro a las 0 horas y 2 L más a las 12 horas (IgG en suero 31,1 g / L) en comparación con los terneros alimentados sólo con 2 L de calostro de alta calidad a las 0 horas y otros 2 L a las 12 horas (IgG en suero 23,5 g / L) (Morin *et al.*, 1997).

El método de suministro de calostro merece consideración. Amamantar desde la madre a la cría es la practica menos preferida, porque los retrasos en la succión y la falta de control de la calidad y el volumen ingerido pueden resultar en tasas más altas de FPT (Falla en la Transferencia Pasiva) (Edwards y Broom, 1979).

Cuando el calostro se administra con una sonda de alimentación esofágica, el reflejo del surco esofágico (gotera esofágica) no se activa, y como resultado el líquido se deposita en los antestómagos. Sin embargo, esto no es una limitación significativa porque el flujo de salida del calostro desde el antestómago hacia el abomaso y el intestino delgado ocurre en su mayor parte dentro de las 3 horas (Lateur y Breukink, 1983).

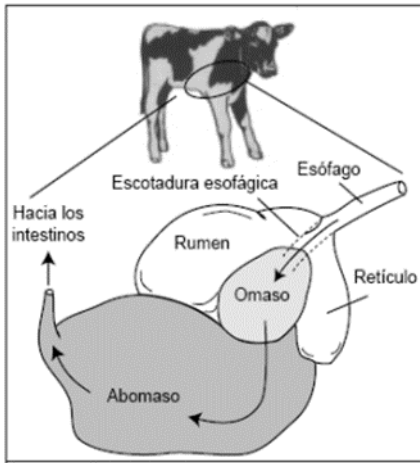


Figura 1. Gotera esofágica (Saquipay, 2011).

Como tal, se logran niveles iguales y aceptables de transferencia pasiva cuando el calostro se administra por medio del alimentador de pezón, con biberón o sonda esofágica, siempre que se suministre un volumen suficiente de calostro (Godden *et al.*, 2009). Un estudio informó que los terneros que bebían de un biberón con chupete consumían un promedio de solo 2,2 L (rango, 1–4 L) (Chigerwe *et al.*, 2012). Como tal, los productores que alimentan el calostro con biberón deben estar preparados para entregar el calostro restante utilizando un alimentador por sonda, o proporcionar una segunda alimentación con biberón dentro de las 6 horas, para aquellos terneros que no consumen voluntariamente toda su asignación. Los veterinarios están encomendados capacitar al personal sobre cómo administrar el calostro de manera segura utilizando alimentadores por sonda. El saneamiento y el mantenimiento del equipo son importantes tanto para los biberones como para los alimentadores por sonda (Godden, 2019).

Se han realizado muchos estudios para definir estrategias de manejo óptimas para la alimentación con calostro. Los granjeros, veterinarios y asesores de

alimentación han adoptado las "Tres Q" como una guía general para proporcionar calostro: cantidad, calidad y rapidez de alimentación. Además, a veces se agrega otra "Q": "Cuantificación de la transferencia de inmunoglobulinas" y "Squeaky clean" (Absolutamente limpio) (Palczynski *et al.*, 2020).

Los altos niveles de bacterias en el calostro, y en particular las bacterias coliformes, pueden unirse a la Ig libre en la luz intestinal y/o bloquear directamente la captación y el transporte de moléculas de Ig a través de las células epiteliales intestinales, lo que interfiere con la transferencia pasiva (James *et al.*, 1981).

## **2.5 Absorción.**

La glándula mamaria de los rumiantes secreta grandes cantidades de IgG por un proceso dependiente de FcRn durante la formación de calostro. Sin embargo, la absorción intestinal de las proteínas del calostro, incluida la IgG, por parte del recién nacido es un proceso no selectivo, independiente de FcRn (Brambell, 1970). En terneros normales a término, la absorción del calostro se logra a través de las células intestinales mediante el receptor neonatal FcRn y la endocitosis utilizando "vacuolas de transporte". El FcRn fue descrito por primera vez por Brambell hace más de 30 años (Junghans, 1997), y está estructuralmente relacionado con el antígeno del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) de clase I (Simister y Mostov, 1989). El FcRn media la inmunidad pasiva de la madre al joven por transcitosis de las IgG maternas a través de las barreras epiteliales intestinales placentarias y neonatales (Hobbs *et al.*, 1987).

El FcRn es una glicoproteína de membrana tipo I (Raghavan y Bjorkman, 1996), y se expresa en los tejidos periféricos, incluidas las células endoteliales de la piel,

los músculos y el tejido adiposo, lo que refleja su papel en la homeostasis de las IgG séricas. Hay dos clases de receptores funcionales bien definidas en los mamíferos. Una clase de receptores transporta inmunoglobulinas a través de tejidos epiteliales a sus principales sitios de acción. Esta clase incluye al receptor neonatal Fc (FcRn), que transporta inmunoglobulina G (IgG), y el receptor polimérico de inmunoglobulina (pIgR), que transporta inmunoglobulina A (IgA) e inmunoglobulina M (IgM). Otra clase de receptores presentes en la superficie de las células efectoras desencadena diversas respuestas biológicas al unirse a complejos antígeno-anticuerpo. De estos, los receptores de IgG (FcγR) y los receptores de inmunoglobulina E (IgE) (FcεR) son los mejor caracterizados.

La IgG ingerida en la leche materna se une al receptor, transportado a través del epitelio intestinal en un proceso llamado transcitosis (Mostov y Simister, 1985), y luego liberado en el torrente sanguíneo desde la superficie basolateral. Existe una diferencia neta de pH entre los lados apical (pH 6.0–6.5) y basolateral (pH 7.0–7.5) de las células epiteliales intestinales. Esta diferencia de pH facilita el transporte unidireccional eficiente de IgG, porque FcRn se une a IgG a pH 6.0–6.5 pero no a pH neutro o más alto (Rodewald y Kraehenbuhl, 1984). La unión de IgA e IgM se produce en la superficie basolateral. La unión de IgA a pIgR estimula la transcitosis al lado apical de la célula, pero algo de transcitosis de pIgR sin ligando ocurre constitutivamente (Song *et al.*, 1994). La dirección de la transcitosis de pIgR, desde el lado basolateral al apical de la célula, es opuesta a la dirección de la transcitosis de FcRn, de acuerdo con las funciones opuestas de los dos



receptores: pIgR para depositar Ig en secreciones como la leche y FcRn para recuperar Ig de leche ingerida (Raghavan y Bjorkman, 1996).

Las respuestas biológicas provocadas incluyen citotoxicidad mediada por células y dependiente de anticuerpos, fagocitosis, liberación de mediadores inflamatorios y regulación de la proliferación y diferenciación de linfocitos (Raghavan y Bjorkman, 1996). La endocitosis se da en estructuras especializadas para la internalización y el transporte de inmunoglobulinas o para la digestión de proteínas y otras macromoléculas. La captación celular no selectiva de grandes cantidades de macromoléculas es realizada por el sistema canalicular apical (SCA) (Baintner, 2002). La vacuola de transporte en los enterocitos de los terneros es inducida por la captación celular de calostro, cuyas proteínas son transitadas por la vacuola móvil sin mezclarse con el citoplasma, se encuentra desde el píloro hasta el íleon, una función esencial de las vacuolas de transporte es la adquisición de la inmunidad materna. La vacuola digestiva es una estructura inmóvil que realiza una degradación de macromoléculas similar a un lisosoma en un ambiente ácido. Las vacuolas digestivas están presentes universalmente en el intestino delgado distal de los mamíferos jóvenes. La digestión vacuolar ácida puede funcionar como complemento del desarrollo de la digestión gástrica (Baintner, 2007).

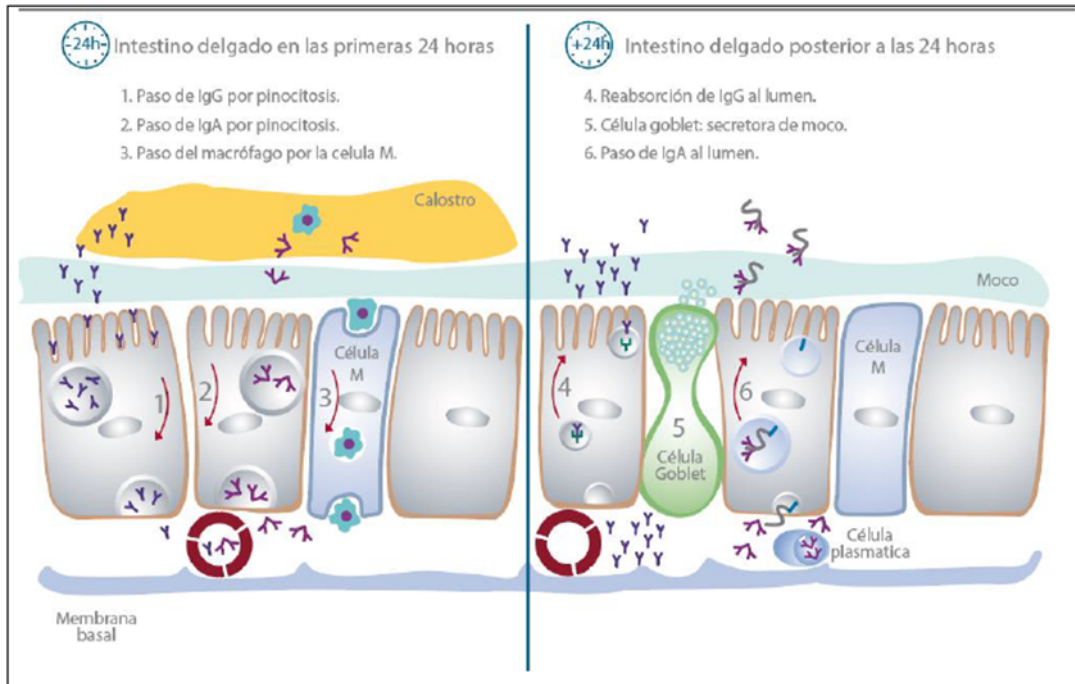


Figura 2. Absorción de Ig. (Guzman 2019).

La terminación de la absorción de macromoléculas, incluida la IgG, a través del epitelio intestinal se denomina "cierre del intestino" y se cree que ocurre aproximadamente 24 horas después del parto en los terneros. Se ha demostrado que la transferencia pasiva de IgG a través del epitelio del intestino delgado es óptima dentro de las primeras 4 horas de vida y disminuye rápidamente después de 12 horas después del parto (Stott *et al.*, 1979).

### 2.5.1 'Cierre del intestino'

El estudio de (Fischer *et al.*, 2018), es el primero en determinar cómo un retraso en el calostro utilizando las recomendaciones actuales de alimentación con calostro, calostro altamente estandarizado y muestreo de sangre frecuente afecta la transferencia pasiva de IgG en el ternero recién nacido. Retrasar la primera comida de calostro disminuiría progresivamente la transferencia pasiva de IgG en

terneros recién nacidos. De acuerdo con su hipótesis, la alimentación de calostro inmediatamente después del nacimiento aumentó la concentración sérica máxima de IgG alcanzada, así como la eficiencia aparente de absorción de IgG en comparación con los terneros alimentados con calostro a las 6 o 12 h después del nacimiento. El aumento de la absorción de IgG demostrado por los terneros alimentados dentro de la primera hora de vida fue consistente con los anteriores, que indicaron que la transferencia de IgG a través del de los enterocitos es óptimo dentro de las primeras 4 h después del nacimiento (Stott *et al.*, 1979).

Los terneros alimentados de 0 h mostraron un pico en la absorción de IgG aproximadamente a las 15 h. de vida, que es diferente de estudios anteriores que informan niveles máximos a las 24 h ( Stott *et al.*, 1979). El estudio de (Fischer *et al.*, 2018), encontró niveles séricos máximos a las 24 h solo para terneros alimentados durante 6 h y 12 h. Sin embargo, es posible que se hayan observado concentraciones máximas de IgG a las 15 h para los terneros de 0 h en el estudio actual, porque solo se administró una comida de calostro a los terneros, en lugar de 2 comidas, lo que proporcionaría un suministro prolongado de IgG. Se considera que este es un hallazgo importante que merece mayor consideración y estudio porque muchos protocolos de muestreo para experimentos de transferencia pasiva se han basado en la opinión de que los niveles séricos máximos de IgG ocurren 24 h después del nacimiento, independientemente del momento de la primera alimentación. El resultado del estudio sugiere que puede haber un punto de tiempo crítico entre 1 y 6 h de vida cuando el cierre del intestino delgado progresa hasta un grado finito. Estudios previos demostraron la presencia

del mecanismo vesícula-vacuolar tubular en los enterocitos neonatales, con una disminución del número de vacuolas que transportan IgG desde la luz intestinal a la sangre con el tiempo a medida que madura el tracto gastrointestinal (Kraehenbuhl y Campiche, 1969).

## **2.6 Bacterias presentes en calostro y heces fecales**

El calostro no solo es una fuente de IgG, sino que también puede ser una fuente de bacterias para el establecimiento temprano de la microbiota intestinal. Se ha demostrado que alimentar con calostro poco después del nacimiento mejora la colonización de bacterias totales en el tracto gastrointestinal de los terneros dentro de las primeras 12 h en comparación con los terneros que no reciben calostro (Malmuthuge *et al.*, 2015b). También se ha informado que el calostro fresco contiene *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Escherichia*, (Malmuthuge *et al.*, 2015a), *Staphylococcus* spp., coliformes y *Streptococcus* spp. (Lima *et al.*, 2017). Por lo tanto, la composición bacteriana del calostro puede ser muy importante para la colonización microbiana del intestino. Además, el calostro contiene ciertos oligosacáridos que son importantes para la salud intestinal, por ejemplo, al inhibir la adherencia de patógenos a las células epiteliales intestinales (Maldonado *et al.*, 2015) o al servir como sustancias de crecimiento para la comunidad bacteriana en establecimiento (Yu *et al.*, 2013).

Por ejemplo, *Escherichia coli* enterotoxigénica se asocia típicamente con una mayor incidencia de diarrea, mientras que las especies beneficiosas, como *Bifidobacterium*, se asocian con un microbioma intestinal saludable y con inmunidad (Picard *et al.*, 2005).

El conocimiento actual de las bacterias comensales presentes en la microbiota de los terneros y sus efectos en el huésped es limitado. Se ha demostrado que la variación de la composición microbiana en el rumen es mayor en neonatos o animales jóvenes que en adultos (Jami *et al.*, 2013). Este conocimiento podría traducirse en la composición microbiana intestinal, de ser así, implica que el microbioma intestinal puede verse más fácilmente influenciado durante este tiempo. Esto puede brindar la oportunidad de establecer bacterias beneficiosas durante los primeros años de vida para disminuir la posibilidad de colonización bacteriana patógena y posteriormente la enfermedad (Malmuthuge *et al.*, 2015b).

La composición de la microbiota cambia drásticamente desde el nacimiento y durante las dos primeras semanas de vida. Una fuente de bacterias y nutrientes que podría ayudar a dar forma a la composición inicial de la microbiota intestinal es el calostro. El calostro que se alimenta al ternero no solo es rico en nutrientes, sino que también contiene agentes de crecimiento y factores antimicrobianos (Kehoe *et al.*, 2007).

(Oikonomou *et al.*, 2013) informaron que una alta prevalencia de *Faecalibacterium* spp. en la vida temprana se asocia con menos diarrea en los terneros recién nacidos. En el estudio de (Hang *et al.*, 2020) encontramos que los terneros sanos tenían una abundancia relativa significativamente mayor de *Faecalibacterium* y *Butyricoccus* en las heces en comparación con los terneros que padecían diarrea.

*Faecalibacterium* y *Butyricoccus* son parte de la microbiota normal en varias especies, y *Faecalibacterium* en particular se ha relacionado con la salud. La alta

prevalencia de *Faecalibacterium* en la primera semana de vida también se ha asociado con una menor incidencia de diarrea y un mayor aumento de peso en los terneros. Además, *F. prausnitzii* ha demostrado que es importante para mantener la homeostasis intestinal (Oikonomou *et al.*, 2013). Los hallazgos presentados en el estudio de (Hang *et al.*, 2020), brindan más información sobre el efecto potencialmente beneficioso de *Faecalibacterium* en terneros recién nacidos y su asociación con la salud.

*Butyricoccus* también fue significativamente más abundante en las heces de terneros sanos en el presente estudio, y esto también lo demostró (Tomassini, 2015). (Alipour *et al.*, 2018), notaron que las especies *Butyricoccus* y *Faecalibacterium* comúnmente se correlacionan positivamente en el intestino. Una característica compartida de *Faecalibacterium* y *Butyricoccus* es la capacidad de producir butirato en el intestino. El butirato no solo es una fuente de nutrientes para los colonocitos intestinales, sino que también se cree que es beneficioso para la maduración inmunológica de la mucosa intestinal (Furusawa *et al.*, 2013).

## **2.7 Transferencia de inmunidad pasiva y falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP).**

En un estudio de Selman *et al.*, (1971), observó que la absorción de inmunoglobulina aumentó en terneros alojados muy cerca de su madre, en comparación con los terneros separados de su madre. En comparación de terneros que quedaron con la madre a un grupo retirado de la madre inmediatamente después del parto y alimentada con biberón. Encontraron que los terneros que se quedaron con la madre tenían tasas más altas de absorción de

inmunoglobulina y de concentración de Ig sérica. La concentración sérica de IgG en terneros alimentados con biberón fue significativamente diferente de la de los terneros amamantados naturalmente. A partir de esto es evidente que los terneros dejados con las madres tienen tasas más altas de absorción y concentraciones de IgG sérica, sin embargo los terneros retirados de la madre pueden lograr una adecuada transferencia pasiva si se alimenta con suficiente cantidad de calostro. El riesgo de FPIT es mayor en terneros amamantados de forma natural debido a la ingesta de calostro inadecuado, volumen y masa de IgG (Lee *et al.*, 1983).

Una adecuada transferencia de inmunidad pasiva permite al neonato protegerse contra enfermedades infecciosas mientras que su sistema inmune llega a ser funcional (Robison *et al.*, 1988). Existen cuatro factores que contribuyen a una exitosa transferencia de inmunidad pasiva: suministrar calostro con una alta concentración de Igs (>50 g/l), ofrecer un adecuado volumen de calostro, brindarlo en las primeras dos horas de vida, y minimizar la contaminación bacteriana del mismo (Stott *et al.*, 1979).

Una adquisición de inmunidad pasiva inadecuada puede ocurrir cuando el recién nacido se ve imposibilitado de absorber una cantidad satisfactoria de Igs. Esta condición, conocida como falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP), ha sido relacionada con una serie de consecuencias negativas en los parámetros productivos del animal. En terneras con una transferencia inadecuada de inmunidad pasiva, hubo ganancias de peso reducidas en los primeros meses de vida (Robison *et al.*, 1988). También es un factor de riesgo para el desarrollo de neumonías y se ha asociado con altos índices de mortalidad (Wells *et al.*, 1996).

La FTIP se considera un factor de riesgo predisponente para la morbilidad y mortalidad neonatal, asociada con septicemia, diarrea y neumonía (Guzman, 2019). Godden, 2008., estimó que aproximadamente el 31% de las muertes de terneros durante las tres primeras semanas de vida podrían haberse evitado si las prácticas de manejo de calostro como el volumen, tiempo de administración y calidad del mismo mejoraran. La diarrea neonatal está directamente relacionada a la FTIP (Raboisson, 2016).

Además, la FTIP en terneras afecta la productividad a largo plazo, ya que una baja concentración de Igs se asoció con una disminución en la producción de leche durante la primera y segunda lactancia, y con un incremento en el descarte de vacas durante la primera lactancia (DeNise *et al.*, 1989).

Se han desarrollado muchas pruebas para evaluar la transferencia de inmunidad pasiva en animales domésticos. La inmunodifusión radial y el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) son las únicas pruebas que miden directamente la concentración de IgG en suero. Todas las demás pruebas disponibles, incluido los sólidos totales en suero por refractometría, prueba de turbidez con sulfito de sodio, actividad de GGT en suero entre otras, basadas en la concentración de globulinas totales u otras proteínas (Weaver *et al.*, 2000).



La medición de la proteína sérica total en suero por refractómetro como estimación de la concentración de inmunoglobulina sérica fue propuesta primero por (McBeath *et al.*, 1971). Determinar la concentración de proteína sérica total (PST) por medio de refractometría, es una de las formas más prácticas a nivel de campo para determinar aquellos animales con una FTIP, ya que los mayores constituyentes de las proteínas séricas totales en los primeros días de vida del animal son las IgG's provenientes del calostro (Trotz *et al.*, 2008). Donovan *et al.*, (1998), han establecido que las terneras presentan una FTIP cuando la concentración de PST es menor a 5,2 g/dl. Sin embargo, (Davis y Drackley, 1998) consideran que las terneras deben presentar concentraciones mayores a 6,0 g/dl.

### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se desarrolló del 01 de diciembre del 2021 al 30 de enero de 2022, en un establo del municipio de Matamoros en el Estado de Coahuila; éste se localiza a una altura de 1100 msnm. Entre los paralelos 26° 17' y 26° 38' de latitud norte y los meridianos 103° 18' 103° 10' de longitud oeste (INEGI, 2009).

Para evaluar la transferencia de inmunidad pasiva se utilizarán 40 becerras Holstein de manera aleatoria, que serán separadas de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de metal previamente lavadas y desinfectadas. Los tratamientos serán: T1=suministro de calostro (área de partos) T2=suministro de calostro (área de crianza) Se utilizará el calostro de primer ordeño dentro de las primeras 24 h después del parto. Inmediatamente después de la colecta, se determinará la densidad de este producto, utilizando un calostrómetro (Biogenics Inc., Mapleton, Or., USA ®), a una temperatura de 22 °C al momento de la medición. El calostro con densidad  $\geq 50 \text{ mg}\cdot\text{mL}^{-1}$  de Ig se combinará hasta acumular la cantidad de 40 L (un lote). Se pasteurizarán cinco lotes, a una temperatura de 60 °C, por 60 min, en un pasteurizador comercial (Dairytech, Inc., Windsor, Colorado USA ®). Después de pasteurizado, el calostro se colocó en biberones (dos L por biberón) y se congelará a -20 °C hasta el suministro a las becerras.

Entre las 24 y 48 horas de vida después del nacimiento se obtendrán muestras de sangre de la vena yugular de cada becerro en tubos Vacutainer® la cual se dejará coagular a temperatura ambiente hasta la separación del suero. La lectura del suero se realizará en un refractómetro (Vet 360, Reichert Inc.®) se empleará como variable la proteína sérica para medir la transferencia de inmunidad pasiva hacia las becerros.

El análisis estadístico se realizará mediante un análisis de varianza y la comparación de medias se realizará mediante la prueba de Tukey. Se empleará el valor de  $P < 0.05$  para considerar diferencia estadística. Los análisis se ejecutaran utilizando el paquete estadístico de Olivares-Sáenz (2012).

#### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En los resultados obtenidos de la concentración de proteína sérica (Figura 3) se observa una diferencia en el promedio de .32 entre T1 y T2, sin embargo, de acuerdo con Davis y Drackley (1998) se logró el parámetro establecido para la transferencia de inmunidad pasiva.

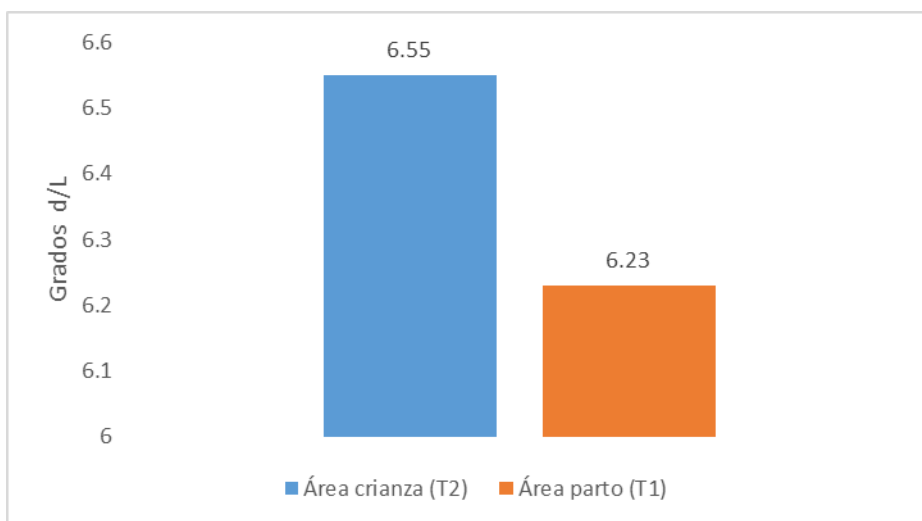


Figura 3. Proteína sérica en becerras Holstein.

Morin et al (1997), recomiendan que los terneros sean alimentados con un 10% a un 12% de su peso corporal (PC) de calostro en la primera toma (3-4 L para un ternero Holstein). En relación con los datos obtenidos (Figura 4) la diferencia que hay es de 0.4 litros promedio para el área de crianza (T2) y 0.31 litros promedio para el área de parto (T1).

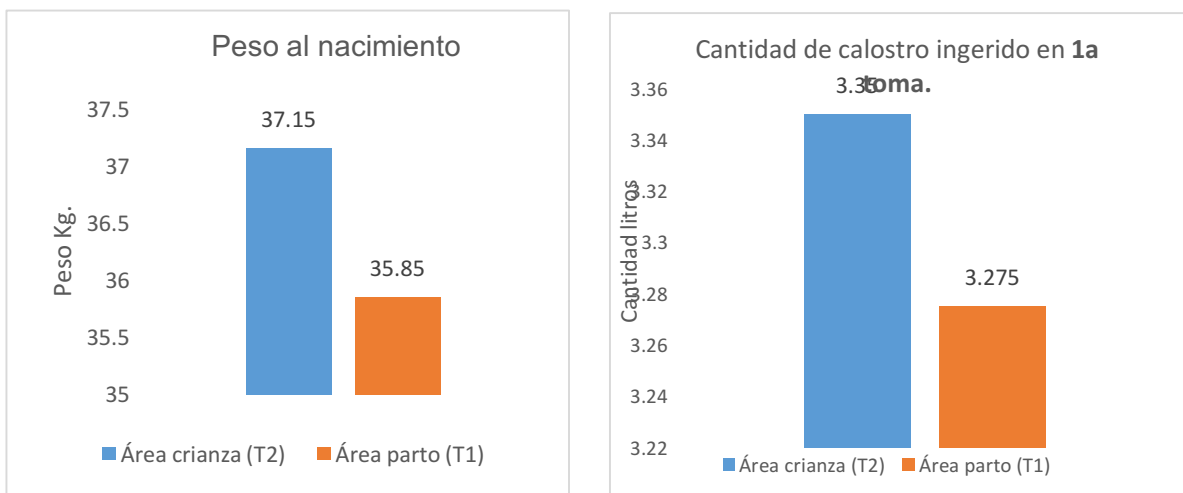


Figura 4. Peso al nacimiento de las crías y cantidad de calostro ingerido en la primera toma.

Los datos obtenidos respecto a la calidad de calostro suministrado en 1<sup>a</sup> y 2<sup>a</sup> toma (Figura 5) la calidad del calostro ofrecido oscila desde 70 hasta 87.5 mg/mL. De acuerdo con Pritchett et al (1994), en un estudio donde evaluaron la calidad del calostro ingerido por las becerras contaban con una gravedad específica >1.050 este valor se aproxima a IgG >50 g/L. lo que nos indica que el calostro fue de buena calidad.

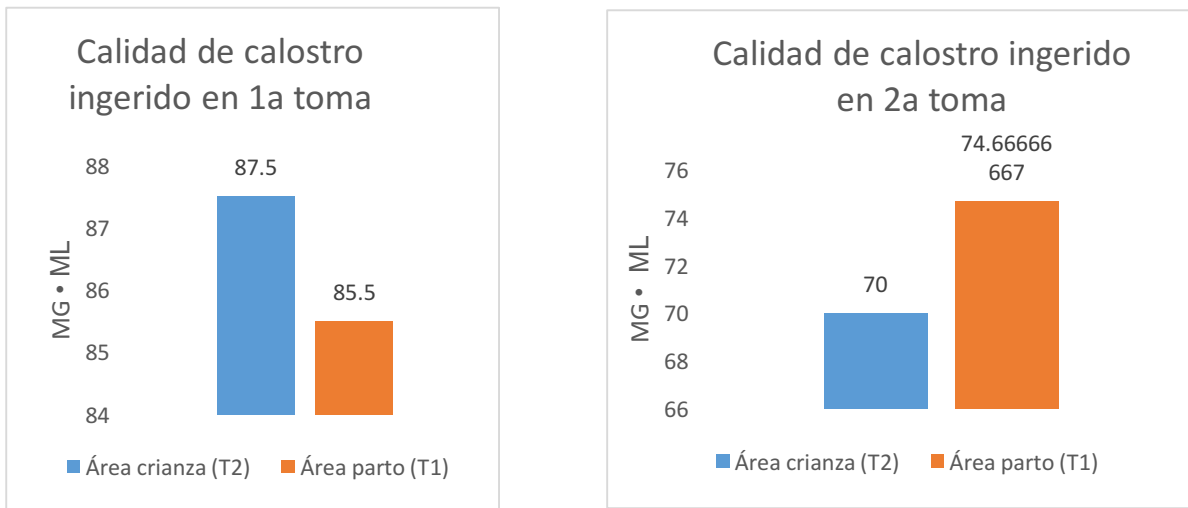


Figura 5. Calidad de calostro suministrado en la primera y segunda toma.

De acuerdo a los datos obtenidos (Figura 6) en el experimento solamente 4 becerras ingirieron de 60 a 82 min las cuales no cumplieron con el objetivo estudiado por Stott et al (1979), terneros alimentados dentro de la primera hora de vida presentan un mayor éxito en la transferencia de inmunidad pasiva.

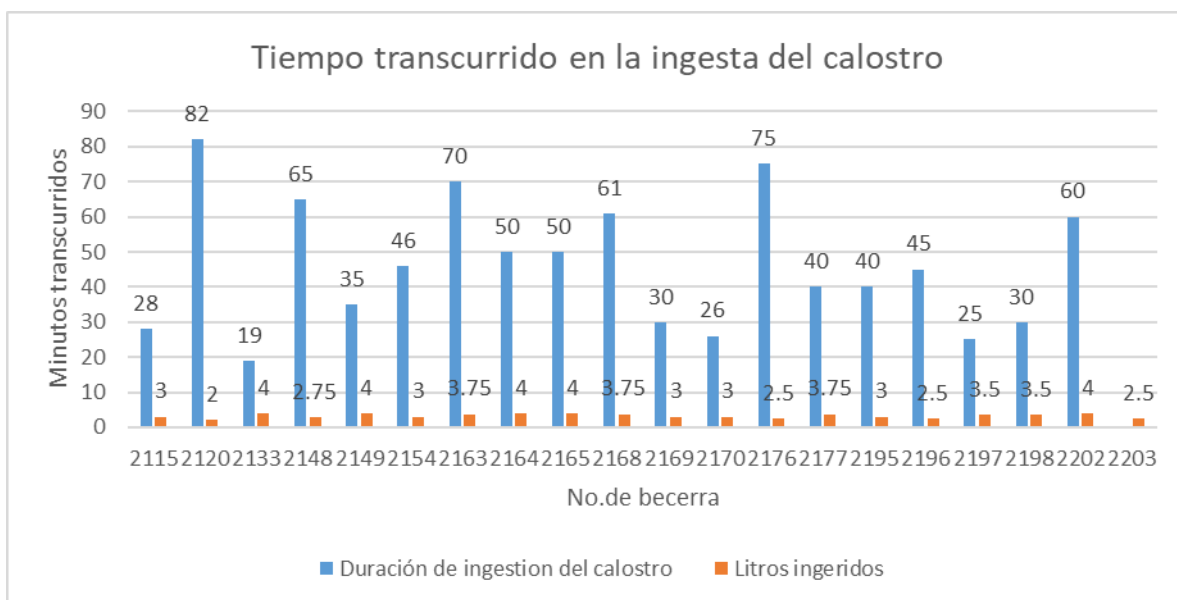


Figura 6. Tiempo transcurrido en la ingesta del calostro en área de parto (T1).

## 5. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados observados en el presentes estudio, se puede concluir que se logró el éxito en la transferencia de inmunidad pasiva en las becerras suministradas con calostro en el área de parto (T1), ya que la cantidad de calostro suministrado a las becerras para (T1) fue mayor que la de (T2) de acuerdo a la relación cantidad de calostro suministrado en relación al peso vivo de las crías, la diferencia faltante respecto a lo anterior, es de 0.4 litros promedio para el área de crianza (T2) y 0.31 litros promedio para el área de parto (T1). Sin embargo el promedio mayor al momento de evaluar las proteínas séricas totales la obtuvo el área de crianza (T2), esto se le puede atribuir a dos factores importantes la; 1. La calidad promedio del calostro suministrado para (T1) fue más baja que la de (T2), 2. El tiempo durante la ingesta para 5 becerras de (T1) duró más de 60 min lo que significa que la absorción del calostro suministrado fue más baja, reflejándose una tasa más baja en la concentración de proteínas totales séricas. Las becerras alimentadas dentro de la primera hora de vida presentan un mayor éxito en la transferencia de inmunidad pasiva.

## 6. LITERATURA CITADA

- Alipour M. J., Jalanka J., Pessa M.T., Kokkonen T., Satokari R., Hynönen U., Niku M. 2018. The composition of the perinatal intestinal microbiota in cattle. *Scientific Reports*. 8(1).
- Argüello A., Castro N., Capote J. 2005. Short communication: evaluation of a color method for testing immunoglobulin G concentration in goat colostrum. *J. Dairy Sci.* 88:1752-1754.
- Armengol R., Fraile L. 2020. Feeding calves with pasteurized colostrum and milk has a positive long-term effect on their productive performance. *Animals*. 10:1494.
- Arroyo J.J, Elizondo J. A. 2014. Prevalencia de falla en la transferencia de inmunidad pasiva en terneras de lechería. *Agronomía Mesoamericana*. 25:2. 279-285
- Baintner K. 2002. Chapter 2 Vacuolation in the young. *Biology of the Intestine in Growing Animals*. 55–110.
- Baintner K. 2007. Transmission of antibodies from mother to young: Evolutionary strategies in a proteolytic environment. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 117(3-4): 153–16.
- Barrington G.M., Parish S.M. 2001. Bovine neonatal immunology. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 17(3): 463-476
- Besser T.E., Garmedia A.E., McGuire T.C., Gay C.C. 1985. Effect of colostral immunoglobulin G1 and immunoglobulin M concentrations on immunoglobulin absorption in calves. *J Dairy Sci*. 68:2033–7.



- Brambell F.W.R. 1970. The transmission of passive immunity from mother to young. North Holland Research Monographs *Frontiers of Biology*. 18: 1-385.
- Bush L.J., Staley T.E. 1980. Absorption of colostral immunoglobulins in newborn calves. *J. Dairy Sci.* 63:672-680.
- Carrillo A.F., Loaiza V., Campos R.G. 2009. Utilización de indicadores metabólicos en la valoración de la transferencia de inmunidad pasiva en neonatos bovinos. *Acta Agronómica*. 58:3. 174-179
- Chase C.C., Hurley D.J., Reber A.J. 2008. Neonatal Immune Development in the Calf and Its Impact on Vaccine Response. *Vet Clin Food Anim* 24: 87-104.
- Chigerwe M., Coons D.M., Hagey J.V. 2012. Comparison of colostrum feeding by nipple bottle versus oroesophageal tubing in Holstein dairy bull calves. *J Am Vet Med Assoc* 241:104–9.
- Chigerwe M., Hagey J.V. 2014. Refractometer assessment of colostral and serum IgG and milk total solids concentrations in dairy cattle. *BMC Vet Res*. 10:178
- Clover C.K., Zarkower A. 1980. Immunologic responses in colostrum-fed and colostrum-deprived calves. *American Journal of Veterinary Research*. 41:1002-1007.
- Conneely M., Berry D.P., Sayers R., Murphy J.P., Lorenz I., Doherty M.L., Kennedy E. 2013. Factors associated with the concentration of immunoglobulin G in the colostrum of dairy cows. *The Animal Consortium*. 7(11): 1824–1832.
- Davis C.L., Drackley J.K. 1998. The development, nutrition, and management of the young calf. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.
- DeNise S.K., Robison J.D., Stott G.H., Armstrong D.V. 1989. Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers. *Journal Dairy Science*. 72:552-554.

- Donovan D.C., Reber A.J., Gabbard J.D., Aceves A.M., Galland K.L., Holbert K.A., Hurley D.J. 2007. Effect of maternal cells transferred with colostrum on cellular responses to pathogen antigens in neonatal calves. *American Journal of Veterinary Research*. 68(7): 778–782.
- Donovan G.A., Dahoo I.R., Montgomery D.M., Bennett F.L. 1998. Associations between passive transfer immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida, USA. *Preventive Veterinary Medicine*. 34:31-46.
- Edwards S.A., Broom D.M. 1979. The period between birth and first suckling in dairy calves. *Res Vet Sci*. 26:255–6.
- Fischer A.J., Song Y., He Z., Haines D.M., Guan L.L., Steele M.A. 2018. Effect of delaying colostrum feeding on passive transfer and intestinal bacterial colonization in neonatal male Holstein calves. *J Dairy Sci*. 101:3099-109.
- Foley J.A., Otterby D.E. 1978. Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: A review. *J Dairy Sci*; 61:1033–60.
- Furusawa Y., Obata Y., Fukuda S., Endo T. A., Nakato G., Takahashi D., Ohno H. 2013. Commensal microbe-derived butyrate induces the differentiation of colonic regulatory T cells. *Nature*. 504(7480): 446–450.
- Godden S. 2008. Colostrum management for dairy calves. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice*. 24 (1): 19-39.
- Godden S.M., Haines D.M., Konkol K., Peterson J. 2009. Improving passive transfer of immunoglobulins in calves. II: Interaction between feeding method and volume of colostrum fed. *Journal of Dairy Science*, 92(4): 1758–1764.
- Godden S.M., Lombard J.E., Woolums A.R. 2019. Colostrum management for dairy calves. *Vet Clin Food Anim*. 35: 535–556.
- Gungor O., Bastan A., Erbil M.K. 2004. The usefulness of the  $\gamma$ -Glutamyl-Transferase activity and total preproteinemia in serum for detection of the failure of immune passive transfer in neonatal calves. *Revue Med. Vet*. 155 (1): 27-30

- Guzmán Carazo V.M. 2019. Factores de riesgo asociados con la calidad del calostro y falla de transferencia pasiva de inmunoglobulinas y su efecto sobre la salud de las terneras. UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA. 1-74.
- Hagiwara K., Katoka S., Yamanaka H., Kirisawa R., Iwai H. 2000. Detection of cytokines in bovine colostrum. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 76: 183-190.
- Hang B. P. T., Wredle E., Dicksved J. 2020. Analysis of the developing gut microbiota in young dairy calves—impact of colostrum microbiota and gut disturbances. *Tropical Animal Health and Production*. 53(1).
- Hobbs M.S., Jackson L.E., Peppard V.J. 1987. Binding of subclasses of rat immunoglobulin G to detergent-isolated Fc receptor from neonatal rat intestine. *THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY*. 262 (17): 8041-8046.
- Hopkins B.A., Quigley J.D. 1997. Effects of method of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentrations of immunoglobulin G in the serum of neonatal calves. *J. Dairy Sci.* 80:979-983.
- Hough R.L., McCarthy F.D., Kent H.D., Eversole D.E., Wahlberg M.L. 1990. Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beef cattle. *J. Anim. Sci.* 68:2622–2627.
- Husband A.J., Lascelles A.K. 1975. Antibody responses to neonatal immunisation in calves. *Research in Veterinary Science*. 18(2): 201–207.
- James R.E., Polan C.E., Cummins K.A. 1981. Influence of administered indigenous microorganisms on uptake of [iodine-125] gamma-globulin in vivo by intestinal segments of neonatal calves. *Journal Dairy Science*. 64:52–61.
- Jami E., Israel A., Kotser A., Mizrahi I. 2013. Exploring the bovine rumen bacterial community from birth to adulthood. *The ISME Journal*. 7(6):1069–1079.
- Johnson J.L., Godden S.M., Molitor T., Ames T., Hagman D. 2007. Effects of feeding heat-treated colostrum on passive transfer of immune and nutritional parameters in neonatal dairy calves. *Journal of Dairy Science*. 90(11): 5189–5198.

- Junghans R.P. 1997. Finally! the Brambell receptor (FcRB). *Immunologic Research*, 16(1): 29–57.
- Kehoe S., Jayarao B., Heinrichs A. 2007. A survey of bovine colostrum composition and colostrum management practices on Pennsylvania dairy farms. *Journal of dairy science*. 90: 4108-4116.
- Kertz A.F., Hill T.M., Quigley J.D., Heinrichs A.J., Linn J.G., Dracley J.K. 2017. A 100-year review: Calf nutrition and management. *Journal Dairy of Science*. 100:10151–10172.
- Kraehenbuhl J.P., Campiche M.A. 1969. Early stages of intestinal absorption of specific antibodies in the newborn. An ultrastructural, cytochemical and immunological study in the pig, rat and rabbit. *The Journal of Cell Biology*. 42: 345-365.
- Kruse V. 1970. Yield of colostrum and immunoglobulin in cattle at the first milking after parturition. *Animal Production*. 12(04): 619–626.
- Lateur H.J.M., Breukink H.J. 1983. The failure of the oesophageal groove reflex, when fluids are given with an oesophageal feeder to newborn and young calves. *Veterinary Quarterly*. 5(2): 68–74.
- Lee C.S., Wooding F.P., Kemp P. 1980. Identification, properties, and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cows secretions, colostrum and milk from normal cows. *Journal of Dairy Research*. 47: 39-50.
- Lee R.B., Besser T.E., Gay C.C. 1983 The influence of method of feeding colostrum on IgG concentrations acquired by calves. *Veterinary Infectious Disease Organization Fourth International Symposium on Neonatal Diarrhea, Saskatoon*. 372–378.
- Lima S.F., Teixeira A.G., Lima F.S., Ganda E.K., Higgins C.H., Oikonomou G., Bicalho R.C. 2017. The bovine colostrum microbiome and its association with clinical mastitis. *Journal of dairy science*. 100: 3031-3042.

- Maldonado M.X., Lee H., Barile D., Lu M. Hutkins, R.W. 2015. Adherence inhibition of enteric pathogens to epithelial cells by bovine colostrum fractions. *International Dairy Journal*. 40: 24-32.
- Malmuthuge N., Chen Y., Liang G., Goonewardene, L.A., 2015. Heat-treated colostrum feeding promotes beneficial bacteria colonization in the small intestine of neonatal calves. *Journal of dairy science*. 98: 8044-8053. a.
- Malmuthuge N., Griebel P.J., Guan L.L. 2015. The gut microbiome and Its potential role in the development and function of newborn calf gastrointestinal tract. *Frontiers in Veterinary Science*. 2:36. b
- McBeath D.G., Penhale W.J., Logan E.F. 1971. An examination of the influence of husbandry on the plasma immunoglobulin level of the newborn calf, using a rapid refractometer test for assessing immunoglobulin content. *Veterinary Record*. 88:266–270.
- McMartin S., Godden S., Metzger L., Feirtag J., Bey R. Stabel J., Goyal S., Fetrow J., Pozos S., Chester J.H. 2006. Heat-treatment of bovine colostrum I: Effects of temperature on viscosity and immunoglobulin G. *Journal of Dairy Science*. 89: 2110–8.
- Menge C, Neufield B., Hirt W., Schmeer N., Bauerfeind R., Baljer G., Wieler L.H. 1998. Compensation of preliminary blood phagocyte immaturity in the newborn calf. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 62: 309-321.
- Morin D.E., McCoy G.C., Hurley W.L. 1997. Effects of quality, quantity, and timing of colostrum feeding and addition of a dried colostrum supplement on immunoglobulin G1 absorption in Holstein bull calves. *J Dairy Sci* 80:747–53.
- Mormede P., Soissons J., Bluthe R.M., Raoult J., Legarff G., et al. 1982. Effect of transportation on blood serum composition, disease incidence, and production traits in young calves. Influence of the journey duration. *Annales de Recherches Veterinaires*.13:4. 369-384.
- Mostov K.E., Simister N.E. 1985. Transcytosis Minireview. *Cell* 43:389–390.

- Muller L. D., Horn V.H., Wilcox C. J. 1992. Feeding management strategies in Large Dairy Herd Management. Am. Dairy Sci. Assoc. 326.
- Nathanielsz P.W. 1975. Thyroid function in fetus and newborn mammals. Brit Med Bull. 31: 51-56.
- Oikonomou G., Teixeira A. G. V., Foditsch C., Bicalho M. L., Machado V. S., Bicalho R. C. 2013. Fecal microbial diversity in pre-weaned dairy calves as described by pyrosequencing of metagenomic 16S rDNA. Associations of Faecalibacterium Species with Health and Growth. 8:4.
- Palczynski L., Bleach E., Brennan M., Robinson P. 2020. Giving calves “the best start”: Perceptions of colostrum management on dairy farms in England. Animal Welfare. 29(1): 45–58.
- PICARD C., FIORAMONTI J., FRANCOIS A., ROBINSON T., NEANT F. MATUCHANSKY C. 2005. Review article: bifidobacteria as probiotic agents - physiological effects and clinical benefits. Alimentary Pharmacology and Therapeutics. 22(6): 495–512.
- Pritchett L.C., Gay C.C., Hancock D.D., Besser T.E. 1994. Evaluation of the hydrometer for testing immunoglobulin G1 concentrations in holstein colostrum. Journal of Dairy Science, 77(6): 1761–1767.
- Quigley J.D., Drewry J.J. 1998. Nutrient and immunity transfer from cow to calf pre- and postcalving. J Dairy Sci 81:2779–2790.
- Raboisson D., Trillat P., Cahuzac C. 2016. “Failure of passive immune transfer in calves: A meta-analysis on the consequences and assessment of the economic impact”. Journal of Dairy Science. 3:1-19.
- Raghavan M., Bjorkman P.J. 1996. Fc receptors and their interactions with immunoglobulins. Annual Review of Cell and Developmental Biology. 12(1): 181-220.
- Reber A.J., Hippen A.R., Hurley D.J. 2005. Effects of the ingestion of whole colostrum or cell-free colostrum on the capacity of leukocytes in newborn

- calves to stimulate or respond in one-way mixed leukocyte cultures. *American Journal of Veterinary Research*. 66(11): 1854–1860.
- Reber A.J., Lockwood A., Hippen A.R., Hurley D.J. 2006. Colostrum induced phenotypic and trafficking changes in maternal mononuclear cells in a peripheral blood leukocyte model for study of leukocyte transfer to the neonatal calf. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 109(1-2): 139–150.
- Renaud D.L., Kelton D.F., LeBlanc S.J., Haley D.B, Duffield T.F. 2018. Calf management risk factors on dairy farms associated with male calf mortality on veal farms. *Journal of Dairy Science* 101:2. 1785- 1794.
- Robbers L., Jorritsma R., Nielen M., Koets A. 2021. A scoping review of on-farm colostrum management practices for optimal transfer of immunity in dairy calves. *Frontiers in Veterinary Science*. 8:668639.
- Robison J.D., Stott G.H. Denise S.K. 1988. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. *Journal Dairy Science*. 71:1283-1287.
- Robison J.D., Stott G.H., and Denise S.K. 1988. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. *J. Dairy Sci*. 71:1283-1287.
- Rodewald R., Kraehenbuhl J.P. 1984. Receptor mediated transport of IgG. *The Journal Cell Biology*. 99:159-164.
- Saquipay B.D. 2011. Fisiologia digestiva en becerras. Universidad de cuenca. Facultad de ciencias agropecuarias. 1-67.
- Selman I.E., McEwan A.D., Fisher E.W. 1971. Studies on dairy calves allowed to suckle their dams at fixed times postpartum. *Research Veterinary Science* 12:1–6.
- Simister N.E., Mostov K.E. 1989. An Fc receptor structurally related to MHC class I antigens. *Nature*. 337(6203): 184–187.

- Song W., Bomsel M., Casanova J., Vaerman J.P., Mostov K. 1994. Stimulation of transcytosis of the polymeric immunoglobulin receptor by dimeric IgA. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 91(1): 163–166.
- Stilwell G., Carvalho R.C. 2011. Clinical outcome of calves with failure of passive transfer as diagnosed by a commercially available IgG quick test kit. *The Canadian Veterinary Journal*. 52:5. 524–526.
- Stott G. H., Marx D.B., Menefee B.E., Nightengale G.T. 1979. Colostral immunoglobulin transfer in calves I. Period of absorption. *Journal of Dairy Science*. 62(10): 1632–1638.
- Streeter R.N., Hoffsis G.F., Bech N.S., Shulaw P., Anillos P.M. 1995. Isolation of *Mycobacterium paratuberculosis* from colostrum and milk of subclinically infected cows. *Animal Journal Veterinary Research*. 56:1322–4.
- Tomassini L., 2015. Rectal microbiota dynamics in pre-weaned dairy calves depending on colostrum intake, presence of diarrhea and antibiotic treatment. Doctor of Philosophy. Washington State University. Págs: 124
- Trotz Williams L.A., Leslie K.E., Peregrine A.S. 2008. Passive immunity in Ontario dairy calves and investigation of its association with calf management practices. *Journal of Dairy Science*. 91:3840-3849.
- Van Saun R. J.1991. Dry cow nutrition: the key to improving fresh cow performance. *Veterinary clinics of north america: Food Animal Practice*, 7(2): 599–620.
- Vermorel M., Dardillat C., Vernet J., Saido S., Demigne C. 1983. Energy metabolism and thermoregulation in the newborn calf. *Ann. Rech. Vet.* 14:382–389.
- Weaver D.M., Tyler J.W., VanMetre D.C., Hostetler D.E., Barrington G.M. 2000. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 14: 569-577



- Wells S.J., Dargatz D.A., Ott S.L. 1996. Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Preventive Veterinary Medicine* 29(1): 9–19.
- Yu Z.T., Chen C. Newburg D.S. 2013. Utilization of major fucosylated and sialylated human milk oligosaccharides by isolated human gut microbes. *Glycobiology*. 23: 1281–1292.